



| | |
|------------------------|---|
| Title | 呼吸制御と運動制御の連関に関する研究：呼吸介入が下腿三頭筋収縮に及ぼす影響 [論文内容及び審査の要旨] |
| Author(s) | 波多野, 慶 |
| Citation | 北海道大学. 博士(教育学) 甲第15801号 |
| Issue Date | 2024-03-25 |
| Doc URL | http://hdl.handle.net/2115/92365 |
| Rights(URL) | https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/ |
| Type | theses (doctoral - abstract and summary of review) |
| Additional Information | There are other files related to this item in HUSCAP. Check the above URL. |
| File Information | HATANO_Kei_review.pdf (審査の要旨) |



[Instructions for use](#)

学位論文審査の要旨

博士の専攻分野の名称：博士（教育学） 氏名：波多野 慶

主査 教授 柚木孝敬
審査委員 副査 准教授 阿部匡樹
副査 教授 片山敬章（名古屋大学）
副査 准教授 松浦亮太（上越教育大学）

学位論文題名

呼吸制御と運動制御の連関に関する研究
～呼吸介入が下腿三頭筋収縮に及ぼす影響～

運動生理学では、身体運動の発現および維持を可能にしている生体機構の解明を目指し、運動時の器官（例えば、心臓や肺）や器官系（例えば、神経系や循環器系）の働きが主な研究対象となる。本研究は、呼吸器系を主対象とし、肺換気の調節を司る呼吸制御系と体肢筋の運動を司る運動制御系の関連を探ろうとするものである。

生体を構成する細胞が固有の機能を発揮するためには、安定した生体内部環境の確保、すなわち恒常性維持が基本的条件として求められる。恒常性を維持するメカニズムは、生理学上そして運動生理学上の重要課題として位置づけられている。呼吸器系は、換気を通して動脈血の O_2 分圧 (PaO_2) と CO_2 分圧 ($PaCO_2$) の恒常性を維持する役割を担う。そのため呼吸器系を対象とした研究は、恒常性維持あるいはそれに支えられる身体運動に対して呼吸が如何に寄与あるいは関与しているかという観点から行われることが多い。しかしながら呼吸は、恒常性維持とは無関係に身体運動の生成に関与しうる可能性もある。実際、随意的な換気が体肢による筋力発揮あるいはその制御に関与する運動皮質・脊髄の興奮性を高めることが報告されている。これは、体肢筋の運動制御に呼吸制御系が直接的に関与しうることを意味する。一方、不随意的換気下における呼吸制御と運動制御の機能連関についてはほとんど研究されておらず、不随意呼吸を基本とする身体運動における呼吸機能に関する総合的理解は完全とはいえない。

こうした研究状況に対して本研究は、先行研究の検討（第1章）を踏まえ、化学受容器の刺激により換気亢進を引き起こす呼吸介入によって、無意識的筋活動の神経基盤とされる持続性内向き電流（PICs）が下肢筋を支配する脊髄運動ニューロンにおいて活性化される可能性があるがそのメカニズムは不明であるとし、呼吸介入に伴う1）呼吸筋活動の増大、2）低 O_2 曝露、3）高 CO_2 曝露、の各要因が PICs 指標に及ぼす影響を検討した。本研究の評価しう

る点は以下である。

第一に、問題設定上の意義である。本研究は呼吸器系に閉じるのではなく、呼吸制御と運動制御の連関に着目することで、恒常維持機能とは異なる呼吸の役割を見出そうとしている。このような研究の枠組みは運動時の呼吸に関する理解を深化させる試みとして重要な意味を持つ。

第二に、方法論上の意義である。本研究では誘発筋電図法を用いることで、H波やF波といった脊髄興奮性の指標に加え、PICsの指標である自己持続性筋活動(SSMA)を下腿三頭筋において評価した。これにより、不随意的な換気亢進下における呼吸制御と運動制御の機能連関についてより詳細なメカニズムの考察が可能となった。

第三に、呼吸介入によりSSMAが増強することを確認し、その要因を明確にしたことである。呼吸介入によるSSMAの増強に関与する可能性のある要因として、換気亢進に伴う呼吸筋活動の増加、換気亢進をもたらす低 O_2 曝露(PaO_2 の低下)と高 CO_2 曝露($PaCO_2$ の上昇)が想定されるが、本研究では、緻密に設計された実験プロトコルによって各要因の影響を詳細に比較検討することで、 $PaCO_2$ の上昇が主要因であることを見出した(第2章、実験Iと実験II)。

第四に、上記の結果を踏まえ、 $PaCO_2$ の上昇がSSMAの増強(すなわち、PICsの活性化)をもたらすメカニズムを仮説として導出できたことである(第3章、総合考察)。つまり、PICsは脳幹縫線核から脊髄に放出されるセロトニンによって活性化すること、また脳幹縫線核は中枢化学受容器の一部を構成し CO_2 感受性を有しており、 $PaCO_2$ の上昇によって脳幹から脊髄へのセロトニン放出が促進されるといった先行研究の知見を拠り所とし、中枢化学受容器がセロトニン性の神経修飾を促進するかたちで呼吸制御と運動制御に並列的に関与するモデルを提示している。これは、中枢化学受容器が恒常性維持に不可欠な CO_2 センサーとしてだけでなく、体肢筋の運動制御においても一定の役割を担っている可能性を示唆するものである。

しかしながら、以上の可能性をより確実なものにするためには、以下の諸点が課題として残されている。第一に、SSMAの増強は筋電図分析によって確認されたものであり、行動的側面(筋力発揮や力調節)への影響までは確認できなかったこと(実験III)が今後の課題として残った。第二に、低 O_2 曝露による動脈血酸素飽和度の低下は比較的軽度(-8%程度)であったため、 PaO_2 の低下の影響が限定的であった可能性も考えられる。第三に、セロトニンの測定がなされていないため、セロトニンに依拠したメカニズムの提示には限界があるという点が挙げられる。このような課題はあるが、上述の学術的貢献が認められ、当該分野の研究の発展に大きく資すると評価される。よって、著者は北海道大学博士(教育学)の学位を授与される資格があるものと認める。